

些生理盐水,加上术中纠正代谢性酸中毒要使用质量分数为 5% 的  $\text{NaHCO}_3$ ,所以术毕易发生高钠血症。危重患者术前应检测电解质,根据结果选择合适的晶体液。

围术期维持有效血容量是非常重要的,晶体液扩容很容易造成组织、肠道和脑组织水肿等,强调采用胶体液。晚期肝硬化患者术前常有凝血功能紊乱,基于人工代血浆有可能干扰患者凝血功能,过去我院肝移植患者很少使用人工代血浆,一般使用 Alb 维持胶体渗透压。近 1 年来,我们对于术前无严重低蛋白血症患者,在病肝分离期使用 1 000~1 500 ml 聚明胶肽,发现它有利于维持血流动力学平稳,减少晶体液需要量,对凝血功能无明显影响。离体实验也提示,血稀释度 $\leq 40\%$ 时,晶体、Alb 或人工代血浆均不影响凝血功能<sup>[6]</sup>。

**3.3 血液制品的应用:**肝移植患者由于原发性肝病,术中大量放腹水、大量出血,以及输注大量自体回收血和红细胞悬液,术后常有严重低蛋白血症的可能<sup>[7]</sup>。术中适量补充 Alb 有助于维持血浆胶体渗透压,维持血流动力学平稳,减少第三间隙渗液和各脏器水肿。Alb 除调节血浆容量外,还有许多生理功能,如具有清除自由基、限制脂质的过氧化作用;肾移植时用大剂量 Alb 的受体移植肾和患者存活率高<sup>[8]</sup>。所需 Alb 量(g)=(希望血浆 Alb 值-实际血浆 Alb 值) $\times$ 血浆容量(L)。本组患者术中平均输入 Alb 63 g,术毕血浆 Alb 与术前比较无明显变化。

如何纠正肝移植患者的凝血功能直接影响着手术的成败,麻醉过程中,出、凝血功能的调控至关重要<sup>[9]</sup>。本组非晚期肝硬化患者术前肝功能及凝血功能正常,若术中出血量小于机体血容量的 50%,一般不需补充凝血因子。晚期肝硬化患者大多术前即已存在纤维蛋白原低下,PT、APTT 延长,PLT 减少,手术过程中血浆纤维蛋白原进一步消耗,无肝期

及新肝期需补充更多的纤维蛋白原、新鲜冰冻血浆及凝血因子等<sup>[9]</sup>。术前凝血功能严重障碍者,我院于术日晨补充凝血因子,如果手术开始见到有明显渗血时才补充凝血因子,往往达不到预期效果。

总之,肝移植手术应根据患者术前病情、肝移植手术各阶段血流动力学变化特点以及术中失血、失液情况进行适时个体化液体管理。术中出血量大或术前严重营养不良患者术中需更多的血液制品<sup>[10]</sup>。

#### 参考文献:

- 1 沈中阳,刘懿禾,于立新,等. 1 510 例成人原位肝移植患者围术期的管理[J]. 中国危重病急救医学, 2005, 17: 589-591.
- 2 Steib A, Freys G, Lehmann C, et al. Intraoperative blood losses and transfusion requirements during adult liver transplantation remain difficult to predict [J]. Can J Anaesth, 2001, 48: 1075-1079.
- 3 Carmichael F J, Lindop M J, Farman J V. Anesthesia for hepatic transplantation: cardiovascular and metabolic alterations and their management [J]. Anesth Analg, 1985, 64: 108-116.
- 4 罗晨芳, 黑子清, 罗刚健, 等. 重型肝炎肝移植围术期血流动力学变化及监测意义 [J]. 中国危重病急救医学, 2004, 16: 727-729.
- 5 马武华, 黑子清, 罗晨芳, 等. 原位肝移植非静-静脉转流围术期肺氧合及肺内分流的变化 [J]. 中国危重病急救医学, 2005, 17: 583-585.
- 6 Ekseth K, Abildgaard L, Vegfors M, et al. The in vitro effects of crystalloids and colloids on coagulation [J]. Anaesthesia, 2002, 57: 1102-1108.
- 7 蔡常洁, 管向东, 陈规划, 等. 原位肝移植术后早期有效血容量变化及处理 [J]. 中华麻醉学杂志, 2000, 20: 376-377.
- 8 Davidson U A, Sandor Z F, Cooperder L, et al. Intraoperation albumin administration affects the outcome of cadaver renal transplantation [J]. Transplantation, 1992, 53: 774-782.
- 9 张秀生, 翁亦齐, 李津源. 原位肝移植围术期凝血指标及血小板的动态观察 [J]. 中国危重病急救医学, 2004, 16: 494.
- 10 Stephenson G R, Moretti E W, El-Moalem H, et al. Malnutrition in liver transplant patients: preoperative subjective global assessment is predictive of outcome after liver transplantation [J]. Transplantation, 2001, 72: 666-670.

(收稿日期: 2005-10-21 修回日期: 2006-06-27)

(本文编辑: 李银平)

## • 科研新闻速递 •

### 血单核细胞早期凋亡可能是脓毒症时机体的保护机制

单核细胞激活在脓毒症级联反应的启动中起关键作用。最近希腊科研人员对脓毒症患者血单核细胞凋亡与预后的关系进行了研究。试验纳入了 90 例呼吸机相关性肺炎导致脓毒症的患者,于脓毒症出现后 1、3、5 和 7 d 分离血单核细胞,采用荧光素标记双染色法在流式细胞仪上检测细胞凋亡率;此外,用酶免疫法检测内毒素刺激后细胞上清液中肿瘤坏死因子- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ )和白细胞介素-6(IL-6)水平,评价单核细胞功能。结果显示:单核细胞凋亡率 $\leq 50\%$ 患者与 $> 50\%$ 患者的病死率分别为 49.12%和 15.15% ( $P < 0.0001$ );统计学分析也显示后者 28 d 生存率高于前者。凋亡率 $\leq 50\%$ 的脓毒症患者 7 d 时血浆 TNF- $\alpha$  水平明显高于凋亡率 $> 50\%$ 患者;血浆 IL-6 及 IL-8 水平与 TNF- $\alpha$  的变化相似。研究者认为:出现脓毒症时,单核细胞的早期凋亡预示了较好的临床预后。此结果对发生脓毒症休克的患者意义更大,可能是机体的保护机制。

周国勇, 编译自《Crit Care》, 2006-05-12, (ccforum.com); 胡森, 审校

- 2000,108:567-574.
- 6 Ockner R K. Apoptosis and liver disease, recent concepts of mechanism and significance[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2001, 16:248-260.
  - 7 Schuchmann M, Galle P R. Apoptosis in liver disease[J]. Eur J Gastroenterol Hepatol, 2001, 13:785-790.
  - 8 Galle P R, Kramer P H. CD95-induced apoptosis in human liver disease[J]. Semin Liver Dis, 1998, 18:141-151.
  - 9 姚光弼. 肝脏损伤的机制[J]. 中华消化杂志, 1998, 18:235-238.
  - 10 傅青春. 中毒性肝损伤的生化 and 细胞机制[J]. 肝脏, 2002, 7: 264-266.
  - 11 Higuchi H, Gores G J. Mechanisms of liver injury; an overview [J]. Curr Mol Med, 2003, 3:483-490.
  - 12 Jaeschke H. Reactive oxygen and mechanisms of inflammatory liver injury[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2000, 15:718-724.
  - 13 Ding W X, Ni H M, Di Francesca D, et al. Bid-dependent generation of oxygen radicals promotes death receptor activation-induced apoptosis in murine hepatocytes [J]. Hepatology, 2004, 40:403-413.
  - 14 Um H D, Orenstein J M, Wahl S M. Fas mediates apoptosis in human monocytes by a reactive oxygen intermediate dependent pathway[J]. J Immunol, 1996, 156:3469-3477.
- (收稿日期:2006-03-15 修回日期:2006-04-13)  
(本文编辑:李银平)

## • 科研新闻速递 •

### 全身炎症反应综合征/多器官功能障碍综合征的肠-淋巴假说在猪模型中的确认

以往的研究中,曾有学者根据大鼠模型的实验结果,提出创伤/出血性休克(T/HS)时中性粒细胞和内皮细胞活化诱发器官损伤最初可能由肠系膜淋巴系统病变引起的假说。为了证实这一假说,最近美国研究人员在猪 T/HS 模型中进行了相似的实验。出血性休克的复制方法为抽血、维持平均动脉压 40 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)3 h 或碱缺失(BD)为 -5 mmol/L,然后给予液体复苏。实验中研究者将导管插入一条肠主要淋巴管,每小时取肠系膜淋巴液,检测中性粒细胞呼吸爆发程度和单层内皮细胞通透性。与创伤/假手术休克(T/SS)动物相比,T/HS 动物淋巴组织液中性粒细胞活化增加。同样,5 h 内各时间点 T/HS 动物淋巴的内皮细胞通透性增加了 2 倍以上;休克后 2 h,内皮细胞毒性较休克前显著增加(细胞活性降为休克前的 70%)。而 T/SS 动物淋巴液中内皮细胞无显著变化。因此研究者认为实验在猪模型上进一步证实了以往在啮齿类动物实验得出的假说,即休克导致的肠损伤能释放炎症介质进入肠淋巴系统,从而活化中性粒细胞和损伤内皮细胞。

周国勇,编译自《J Trauma》,2006,60:958-965;胡森,审校

### 血液滤过中加温疗法能改善血流动力学和预后

最近比利时研究人员报告了血液滤过中给予加温疗法对脓毒性休克时全身和局部血流动力学、血浆乳酸盐水平和 24 h 存活率的影响。实验中对绵羊实施全身麻醉和机械通气,复制腹膜炎模型,4 h 后分两组给予血液滤过治疗:加温组( $n=10$ )和不加温组( $n=10$ )。结果显示,不加温组开始血液滤过后体温下降并持续低于基础值;加温组治疗过程中体温稳定于基础值,治疗后升至最高 40.8 °C。不加温组出现血压下降[从 90 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)降到 38 mm Hg],心排量减少(从 4.0 L/min 降到 2.3 L/min)。与不加温组相比,加温组动物的代谢性酸中毒和血浆乳酸盐上升程度显著减轻。治疗 16 h 后,不加温组动物全部死亡,而加温组动物全部存活。因此研究者认为,血液滤过治疗时血液温度的不同能造成血流动力学、代谢性酸中毒和存活率的显著差异,此结果对脓毒症治疗有重要的临床意义。

周国勇,编译自《Anesthesiology》,2006,104:1216-1222;胡森,审校

### 内毒素血症患者的血浆能增加血管内皮细胞通透性

为研究脓毒症时血管通透性增高的机制,最近荷兰学者观察了内毒素血症患者的血浆对体外培养单层血管内皮细胞的作用。8 名健康志愿者静脉注射大肠杆菌脂多糖(LPS)2 ng/kg,随后定点检测血浆中反映血管通透性增高的炎症介质浓度。分别采集注射 LPS 后 2 h 和 4 h 血浆,与体外培养的人脐静脉内皮细胞共同温育,将荧光标记牛血清白蛋白分别用处理过的内皮细胞和半透膜滤过,计算滤过液中牛血清白蛋白的浓度比,观察培养基中单层内皮细胞通透性的变化。温育前内皮通透性值(中位数)为 17%(14%~31%),与注射 LPS 2 h 和 4 h 志愿者血浆温育后比较,内皮细胞通透性分别上升至 23%(12%~39%)和 28%(11%~40%)。内毒素血症患者的肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )、白细胞介素-1 $\beta$ (IL-1 $\beta$ )、IL-6、IL-8、IL-10、IL-12、血管内皮生长因子和  $\gamma$ -干扰素(IFN- $\gamma$ )等介质的浓度均升高( $P$ 均 $<0.01$ ),而且血管内皮生长因子和 IL-10 与内皮通透性增高呈显著正相关( $r=0.47, P=0.038; r=0.43, P=0.038$ )。上述结果表明,内毒素血症患者的血浆能增加体外培养的血管内皮细胞对白蛋白的通透性,同时提示体外培养的单层人血管内皮细胞可作为研究脓毒症血管通透性变化的模型。

车晋伟,编译自《Shock》,2006,25:358-362;胡森,审校